Ein Beitrag zur Entstehung von Herzklappenfehlern durch Trauma.

(Endokarditis im Anschluß an eine Verbrennung.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hans Hüttner
aus Regensburg.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 25 Juli 1912.

1913.
R. Trenkel, Berlin.

332

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. G. Hauser.

Dekan: Herr Professor Dr. F. Jamin.

Die deutsche soziale Unfallsversicherungsgesetzgebung hat es mit sich gebracht, daß der ärztliche Stand vor ganz neue schwierige und sehr verantwortungsreiche Fragen bei Abgabe seiner gutachtlichen Äußerungen gestellt wurde, insoferne als dadurch dem Trauma in seiner Bedeutung als ursächliches Moment für soviele Krankheiten eine weit größere Rolle zugefallen ist, als dies vorher der Fall zu sein pflegte. Abgesehen von den rein chirurgischen Verletzungen, bei denen ja das Trauma ätiologisch dominiert und in ihren äußeren Verhältnissen meistens so klar liegen, daß sie selbst dem Laien verständlich sind, stoßen wir schon auf größere Schwierigkeiten in der Beurteilung der Fälle von traumatischer Geschwulstbildung, wie z. B. der Entstehung von traumatischen Hodensarkomen, ferner Sarkomen des Knochens nach Kontusionen und Frakturen, Gliomen nach Kopfverletzungen, multiplen Myelomen nach Sturz, Fibromen und Lipomen nach Stoß, Schlag und Quetschung, der Karzinomentwicklung auf dem Boden von Geschwüren (Ulcus cruris, Ulcus ventriculi), von chronischen Ekzemen, Fisteln und Brandnarben.

Wenn wir uns ferner in der Ätiologie so manch anderer Krankheiten umsehen, so glauben wir öfters mangels irgendwie greifbarer Anhaltspunkte ein interkurrentes Trauma als das schädigende und auslösende Moment für zahlreiche Erkrankungen anschuldigen zu müssen. Ich erinnere hiebei nur an die sog. Kontusionspneumonien, an die pleuritischen Ergüsse nach Stoß und Schlag auf die Brust, an das Auftreten kariöser Prozesse (sog. kalter oder Kongestionsabszesse) an den Rippen und der Wirbelsäule bei einer vorhandenen Disposition des

Individuums zu Tuberkulose, an die durch mechanische Einwirkungen, wie Stoß, Schlag und Fall ausgelösten Osteomyelitiden usw. Neuerdings ist besonders die Frage über Herz und Trauma in den Vordergrund des Interesses gerückt. Zahlreich sind in rascher Aufeinanderfolge die Arbeiten und Abhandlungen über dieses aktuelle Thema erschienen, sodaß anfänglich ein weiteres Eingehen darauf beinahe nicht lohnenswert schien. Trotzdem habe ich mich zu der Veröffentlichung eines hieher gehörigen, eigenartig gelagerten Falls entschlossen, von der Ansicht ausgehend, daß jeder wenn auch noch so bescheidene Beitrag unsere diesbezüglichen Erfahrungen zu erweitern vermag. Bei eingehendem Studium unserer neueren klinischen und pathologischen Lehrbücher ist vor allem die Tatsache auffallend, daß darin meist nur der hauptsächlichsten ätiologischen Faktoren, wie Gelenkrheumatismus, Scharlach, Masern, Lues, Gonorrhoe, septischen Zuständen und Intoxikationen jeder Art gedacht ist, das Trauma hingegen als ursächliches Moment für so manche Herzerkrankungen gar nicht berücksichtigt ist bezw. sich nur ein flüchtiger diesbezüglicher Hinweis vorfindet, wiewohl die Beschäftigung mit der Frage bereits über hundert Jahre zurückreicht. Corvisart hat im Jahre 1811 auf Grund mehrerer eigener beobachteter Fälle die Aufmerksamkeit der Ärzte darauf gelenkt. Außerdem seien erwähnt Blanchard, der im Jahre 1688 in Anatome (practic. ration.) einen Fall von Pericarditis und Myocarditis traumatica publizierte, Askenside im Jahre 1766 mit einem Fall infolge Kontusion, weiterhin Kreyßig und Kinglake im Jahre 1789. Alle diese Veröffentlichungen basieren jedoch nur auf Vermutungen und meist wenig klaren Andeutungen, so daß Corvisart mit seiner unzweideutigen Erklärung des Zusammenhangs einer Herzaffektion mit einem vorausgegangenen Trauma mit vollem Recht als der erste exakte Beobachter erscheint. Die Engländer Todd und Quain wandten in den folgenden Dezennien ihr Augenmerk dieser Sache zu, nur war ihr Beobachtungsmaterial spärlich, sodaß Peacok im Jahre 1850 nicht mehr

als 30 Fälle aus der bisherigen Literatur erhalten konnte. Nach Peacok trugen besonders englische, französische und deutsche Beiträge zur Erweiterung unserer Erfahrungen bei. Peacok brachte den traumatischen Herzkrankheiten ganz besonderes Interesse entgegen; so finden wir in seinem im Jahre 1865 erschienenen Buche: „On some of the causes and effects of the valvulaire disease of the heart" ein ganzes Kapitel dieser Frage gewidmet, ferner beschrieb er im Jahre 1873 noch weitere einschlägige Fälle. Außerdem werden unter den vielen anderen Autoren noch die Namen von Testa[1]), Hope Becker und Bouilland[2]) zitiert, während größere Abhandlungen von Fischer 1868, von Peacok 1873 und Foster in Medical Times and Gazette 1873 angeführt werden. Angeregt durch diese Arbeiten beschäftigten sich Yeo Burnet und Ferillon weitershin auf diesem Gebiete und legten die Resultate ihrer Studien in der Transaction of the patholog. Société of London, British medical Journal etc. fest. Ihnen folgten dann im Anfang der achtziger Jahre die Arbeiten von Duvrez und Durozier in der L'union médicale und von Lindemann im Archiv für klinische Medizin. Als Hauptwerk sei kurz der im Jahre 1881 in der Revue médical von Barié erschienenen Arbeit gedacht, der außer klinischen Beobachtungen auch der Frage nach dem Entstehen der Klappenrupturen auf experimentellem Wege näher rückte. Barié suchte nämlich durch Drucksteigerungen an ausgeschnittenen menschlichen Herzen, deren Widerstandsfähigkeit gegenüber den lebenden allerdings wesentlich verschieden ist, diejenigen Druckwerte zu ermitteln, bei denen Klappenrupturen eintraten. Anschließend daran stellte O. Rosenbach[3]) Versuche an Hunden an; er durchstieß nämlich mit einer in die Carotis eingeführten Sonde die Aortaklappen und spritzte darauf eine Reinkultur von Mikroorganismen in die Ohrvene der

---

[1]) Testa: Krankheiten des Herzens; deutsch übersetzt von Sprengel.

[2]) Bouilland: Maladies du cœur.

[3]) O. Rosenbach: Über artefizielle Herzklappenfehler im Archiv für experim. Pathologie. Bd. IX.

Versuchstiere ein, wodurch es ihm sowie den nach ihm arbeitenden Forschern Orth, Wyssokowitsch, Netter, Weichselbaum, Baumgarten, Lion, Rubino, Guarnieri usw. stets gelang an den des endokardialen Überzugs beraubten Stellen der Klappen bzw. der Herzwand endokarditische Auflagerungen zu erzeugen. Nach den Angaben Rosenbachs wurden in diesen Entzündungsprodukten keine Mikroorganismen — die Methoden des mikroskopischen Bakteriennachweises steckten damals noch in den Kinderschuhen — gefunden, während einige andere Versuchstiere Rosenbachs an ulzeröser Endokarditis mit mikroskopisch nachweisbaren Mikrobien und unter septischen Erscheinungen zugrunde gingen. Ribbert[1]) verzichtete auf die mechanische Verletzung der Klappen und injizierte nur eine Emulsion von Kokken und feinsten Kartoffelstückchen in das Gefäßsystem der Versuchstiere, welche darauf an Endokarditis erkrankten, indem die mit den Kokken imprägnierten Kartoffelstückchen in den Winkelstellen und Ansatzlinien der Sehnenfäden hängen blieben und dort Entzündungen verursachten. Diesen experimentellen Ergebnissen, die die Virchowsche Anschauung, daß die Infektion vom Blutstrom selbst aus erfolge, bestätigen — ein Umstand, der speziell für die Anschauung der traumatischen Entstehung einer Endokarditis von großer Bedeutung ist —, stehen zahlreiche beweiskräftige klinische Beobachtungen — ich führe nur die neueren Arbeiten von Schuster, Riedinger, Reubold, Heidenhain, Bernstein, Stern usw. an — zur Seite: wird z. B. einem Versuchstier ein subkutaner Knochenbruch beigebracht und werden nachher in die Blutbahn pathogene Mikroorganismen injiziert, so sieht man häufig eine Vereiterung der Frakturstelle, ja zuweilen bedarf es nur einer den Knochen treffenden Erschütterung ohne jegliche äußere Verletzung, um allein durch das Trauma eine akute eitrige Osteomyelitis, die Vereiterung eines subkutanen Blutergusses, einer subkutanen Fraktur auszulösen.

---

[1]) Ribbert: Über experimentelle Myo- und Endokarditis. Fortschritte der Med. 1886, I S. 1.

Nach diesem geschichtlich orientierenden Überblick soll im folgenden die Art und Weise der Entstehung von Herzerkrankungen auf traumatischer Basis besprochen werden. Und zwar erscheint es besser in der Betrachtung nicht die sonst vielfach übliche Einteilung in die Erkrankungen des Peri-, Myo- und Endokards durchzuführen, schon aus dem Grunde, weil häufig diese Herzaffektionen ineinander übergehen und zu weiteren Komplikationen Veranlassung geben, sondern direkte und indirekte Läsionen des Herzens zu unterscheiden und die erstere Entstehungsart im folgenden näher zu berücksichtigen.

Zu den direkt einwirkenden Gewalten gehören die penetrierenden Stich- und Schußverletzungen des Herzens und Herzbeutels, bezüglich derer auf die kasuistischen Arbeiten von G. Fischer[1]) und von Schuster[2]) verwiesen sei. Meistens enden diese Fälle letal durch Verblutung, Herzbeuteltamponade und sonstige Komplikationen wie von seiten der schwer mitverletzten Lungen, doch sind auch seltene Fälle bekannt, die zur Heilung gelangten mit und ohne anschließende Herzleiden. Wir wissen nämlich von den Stich- und Schußwunden des Herzmuskels teils aus Tierexperimenten[3]), teils aus pathologisch-anatomischen Beobachtungen beim Menschen[4]), daß ihre Heilung nicht durch Ersatz des zugrunde gegangenen Muskelgewebes, sondern durch Bildung einer bindegewebigen Narbe erfolgt. Auf dem Boden solcher Narben kann sich besonders häufig im Bereiche des absteigenden Astes der linken Koronararterie (Endarterie!) in der Nähe der Herzspitze ein sog. Herzaneurysma entwickeln. Es sei auch an Fälle erinnert,

[1]) G. Fischer: Die Wunden des Herzens und Herzbeutels, Archiv für klin. Chirurgie, Band IX, 1868.

[2]) Schuster: Über die Verletzungen der Brust durch stumpfwirkende Gewalten v. gerichtsärztl. Standpunkt. I. Band 1880.

[3]) Zieglers Beiträge, Band V, 1889: Über Heilung aseptischer Herzwunden. — Berent: Über die Heilung von Herzwunden usw. Inaug.-Dissert. Königsberg 1892.

[4]) G. Fischer: 1a, S. 631ff. und Zemp: Zur Kasuistik der Herz- und Aortawunden usw. Inaug.-Dissert. Zürich 1894.

die einer gewissen Kuriosität nicht entbehren, so wurde gelegentlich des Chirurgenkongresses 1902[1]) auf dem Röntgenschirm das Herz eines jungen Mannes mit einer lose im Innern des rechten Ventrikels herumspringenden Revolverkugel von 6 mm Kaliber, die er sich vor zirka dreiviertel Jahren in die Brust geschossen hatte, vorgeführt; daß klein kalibrige, aseptisch eingedrungene Geschoßstücke reaktionslos im Herzmuskelfleisch einheilen können, dürfte als genügend bekannt vorausgesetzt werden.

Diesen relativ seltenen unmittelbar auf das Herz einwirkenden Gewalten stehen die viel häufigeren indirekten Schädigungen gegenüber, die entweder in der Form eines Stoßes (Kontusion), Schlages, Falles, Trittes oder einer Quetschung (Eisenbahnpufferverletzungen) direkt in der Projektion des Herzens auf die Vorderfläche des Thorax oder auch in deren unmittelbaren Nähe auftreffen oder auch als dritte Entstehungsmöglichkeit noch den Körper als Ganzes durch die fortleitende Wirkung, z. B. bei Erschütterungen anläßlich eines Eisenbahnzusammenstoßes oder bei Fall aus großer Höhe treffen können. Vor allem sei an dieser Stelle auf die experimentellen Untersuchungen über Herz und Trauma von Külbs (12) hingewiesen, deren Ergebnisse er am Kieler Pathologenkongreß 1908 mit Demonstrationen vortrug. Er wählte bei seinen Versuchen an Hunden die Form des stumpfen Traumas, indem er mit einem hölzernen, 150 g schweren Fleischklopfer ziemlich intensive und kurze Schläge gegen die linke Brust ausführte und nach Stunden und Tagen die Brustorgane der durch Entbluten getöteten Tiere untersuchte. Die innerhalb zwölf Tagen aufgetretenen Folgeerscheinungen faßt er folgendermaßen zusammen: Außer seltenen Haut- und Thoraxwandblutungen, mehr oder weniger ausgedehnten Hämorrhagien des Perikards wurden bemerkenswerterweise

---

[1]) Trendelenburg: Schußverletzung des Herzens mit Einheilung der Kugel. Chirurg. Kongreßverhdlg. 1902, Berlin. — Krall: Herzschuß. Deutsche med. Wochenschrift 1909, Nr. 51.

fast regelmäßig Blutungen an der Basis der Klappen und im Myokard gefunden. In mikroskopischen Serienschnitten konnte der Blutaustritt aus dem zerrissenen Gefäßlumen studiert werden, um die Blutungen herum lag ein Wall von polymorphkernigen Leukozyten mit Kernfragmenten vermischt, während die innerhalb der Blutungen liegenden Muskelfasern nur zum Teil Querstreifung, zum Teil gequollenen mit Krümeln oder Schollen gemischten Protoplasmazerfall aufweisen. Im Anschluß an die Blutungen besonders ins Myokard stellten sich diese Heilungsvorgänge ein, die nie ohne Substanzdefekte und Bindegewebsbildung (Schwielen!) von sich gehen können, wie auch die reaktive Zone von Leukozyten und die übrigen Muskelveränderungen wichtige mikroskopische Gewebsumwandlungen vermuten lassen. Obwohl Külbs diesen experimentellen Forschungen an Hunden nur bedingungsweisen Wert für die menschliche Pathologie beimißt, glaubt er doch aus den akuten Veränderungen, wie sie die Klappenbasisblutungen vorstellen, schließen zu können, daß daraus allmählich durch Resorption der Blutungen und Bindegewebsentwickelung sehr wohl eine Insuffizienz und als physikalischer Ausdruck derselben ein Geräusch entstehen kann, das er unmittelbar nach dem Trauma niemals hören konnte, daß hingegen immer Pulsbeschleunigung oder auch exzessive Herabsetzung der Pulszahl und des Blutdrucks gefunden wurde. Zahlreich sind die in der medizinischen Literatur[1]) beobachteten Fälle zerstreut, die bei kontinuierlicher ärztlicher Untersuchung oft erst nach Wochen und Monaten nach dem Trauma (Stoß, Schlag, Fall, Tritt, Quetschung) Geräusche und Insuffizienzerscheinungen zeigten und damit mangels jeder anderen ätiologischen Anhaltspunkte und zum Teil durch Obduktionsbefunde gestützt den unbestrittenen Einfluß des Traumas auf das Herz und die Erkrankung

[1]) Thiem: Handbuch der Unfallkrankheiten (Stuttgart), Becker: Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen Tätigkeit. — Kaufmann: Handbuch der Unfallverletzungen. — Stern: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. I. Teil 1896.

seiner Teile dartun; erinnert sei nur an die häufig dabei auftretende traumatische Perikarditis, an die in ihren einzelnen Punkten noch nicht ganz geklärten Fälle von traumatischer Myokarditis z. B. nach Quetschungen und schließlich an die neuerdings von Litten (13) und anderen Autoren beschriebene traumatische Endokarditis nebst Folgezuständen. Das Fazit aus alledem lautet für den begutachtenden praktischen Arzt dahin, daß er sich in allen Fällen der die Beurteilung erschwerenden Momente bewußt sein möge, insoferne als erstens — von der Schwierigkeit der Diagnose zwischen der Abgrenzung der organischen von den nervösen Herzstörungen ganz abgesehen — bei dem zeitlichen Auseinanderliegen von Trauma und den zuerst aufgetretenen Krankheitssymptomen, welche die Patienten meist erst längere Zeit nach dem Unfall zum Aufsuchen des Arztes veranlassen, das Hauptgewicht auf eine möglichst genaue Anamnese zu legen ist. Zweitens lassen die Angaben über frühere vollständige Gesundheit und Arbeitsfähigkeit, auch wenn sie bona fide gemacht werden, nie mit unbedingter Sicherheit das Bestehen einer Herzaffektion schon vor dem Unfall ausschließen, denn es kommt häufig genug vor, „daß sich diese Krankheiten ganz schleichend und ohne erkennbare Ursache entwickeln; andererseits wissen wir, daß Klappenfehler gar nicht selten jahrelang bestehen können, ohne das Befinden und selbst die Arbeitsfähigkeit des Betroffenen irgendwie erheblich zu beeinflussen, bis zuweilen ganz plötzlich aus einem äußeren Anlaß oder auch ohne einen solchen subjektive Beschwerden und gewöhnlich auch objektiv nachweisbare Kompensationsstörungen auftreten“ (Stern 20). Beachtenswert sind auch auf Grund der eben angedeuteten Zweifel und Bedenken die Untersuchungen von Schultze (19), der unter Zugrundelage von 31 im militärischen Leben beobachteten Fällen, wo ja das Trauma in der mannigfachsten Form, wie Stoß mit dem Bajonettgewehr, Hufschlag, Fall usw.. zur Entstehung jener erwähnten Krankheiten beitragen kann, ausdrücklich betont, daß er gerade dieses Beobachtungsmaterial als um so

günstiger für die Beurteilung der in Rede stehenden Frage hält, „als die Schädlichkeiten, die den Anlaß zu den schleichenden Prozessen im Herzmuskel geben, im Alter unserer Soldaten im allgemeinen nur selten eine Rolle spielen wie schließlich auch mehrfache Untersuchungen des Herzens bei und nach der Einstellung vorliegen, die eine gewisse Garantie für die Herzmuskelgesundheit bieten, so daß jedenfalls ceteris paribus ein sichereres Urteil über den Zusammenhang zwischen Trauma und Herz zu gewinnen sei, als dies dem ärztlichen Begutachter in der allgemeinen Unfallpraxis möglich ist, der sein Material erst nach dem Unfall zum erstenmal zu Gesichte zu bekommen pflegt".

Neben der mechanischen Bedeutung des Traumas für das Zustandekommen von Herzaffektionen dürfen wir die psychische Einwirkung desselben besonders bei der Beurteilung der Fälle mit nervösen Herzbeschwerden nicht unterschätzen. Das Studium dieses spezifisch ätiologischen Moments begannen zuerst die Neurologen, die besonders die funktionellen Krankheiten infolge von heftig physisch und psychisch einwirkenden Unfällen, Gewalten näher erforschten. Insbesonders hat man so nach Eisenbahnunfällen die Entwickelung von traumatischen Neurosen und neben den übrigen Krankheitssymptomen in nicht seltenen Fällen Störungen von seiten des Herzens beobachtet. Es wird jedoch auch von Fällen berichtet, wo ohne irgendwelche erhebliche Erschütterung oder Verletzung allein das psychische Trauma, wie heftige Aufregung, Schrecken, Angst oder sonstige Gemütsbewegungen, ähnliche Zustände für das Allgemeinbefinden hervorriefen, als deren kardinale Symptome von den Patienten immer Herzklopfen, besonders anfallsweise auftretend sowie abnorme Empfindungen in der Herzgegend angegeben werden, während objektiv folgende Erscheinungen gefunden wurden: dauernde oder anfallsweise gesteigerte Pulsfrequenz (120—140), abnorme Erregbarkeit des Herzens, neben regelmäßiger Herztätigkeit vorübergehende Irregularitäten derselben, meist normale Ausdehnung der Herzdämpfung, meist reine Töne — zeitenweise jedoch auch

systolische Geräusche akzidentellen Charakters an der Herzspitze — sowie Störungen vasomotorischer Art, z. B. dauernde oder zeitenweise starke Rötung des Gesichts, Kühle der Extremitäten, auf Hautreize hin Urticaria factitia usw. (20). Es ist ferner eine dem Laien schon längst bekannte und auch der wissenschaftlichen Grundlage nicht entbehrende Tatsache, daß psychische Einwirkungen exzessiven Charakters selbst den plötzlichen Tod zur Folge haben[1]); Stern (20) ist geneigt, die Ursache hiefür höchstwahrscheinlich „in einem durch zentrale Einwirkung bedingten Herzstillstand mit gleichzeitiger Lähmung lebenswichtiger Zentralapparate (Vasomotoren, Respiration) zu suchen".

Basierend auf den Experimenten von Rosenbach, Orth, Weichselbaum, Rubino usw., denen sich weitere Versuche anschlossen, wo es durch bloße Injektion von sehr virulenten Infektionserregern gelang, Endokarditis zu erzeugen, lehren endlich noch klinische Erfahrungen, daß die Entzündung des Endokards außer der primären sog. traumatischen Form auch sehr häufig als Sekundäraffektion bei infektiösen Prozessen an irgendeiner Körperstelle auftritt. Wenn von einzelnen nicht ganz einwandfreien Fällen älteren Datums sowie von den Herzklappenfehlern auf spezifisch ätiologischer Basis ganz abgesehen wird, so finden sich jedoch bei Durchsichtnahme der neueren Literatur nur spärliche Fälle verzeichnet, in denen sich eine sekundäre Beteiligung des Herzmuskels bezw. seiner einzelnen Teile in kontinuierlichem Zusammenhang mit einem durch ein Trauma hervorgerufenen infektiös-septischen Zustand an der Körperoberfläche feststellen läßt.

Ein Fall (Schultze 19), bei dem vielleicht außer dem Trauma ein infektiöser Prozeß (Furunkulose) ätiologisch zu verwerten ist, betrifft einen Kanonier, der früher völlig

---

[1]) Feßler: Über Gesundheitsschädigung und Tod durch psychische Insulte unter Anführung mehrerer Beispiele. — Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. 42. Jahrgang 1891.

gesund war und am 7. Februar einen Hufschlag gegen die Herzgegend erhielt, weshalb er am 10. Februar bis 17. Februar Revierbehandlung aufsuchte. Am 18. Februar wegen Furunkulose Aufnahme ins Lazarett, wo bei ihm am 29. Februar eine beschleunigte Herztätigkeit und Verbreiterung des Spitzenstoßes festgestellt wird. Allmählich entwickelte sich eine Herzverbreiterung nach links bis fast zur Mammillarlinie, nach rechts bis nahe an Brustbeinmitte, Herztöne rein, Puls 116, nach 30 schnellen Schritten 140; Herzvergrößerung und Pulsbeschleunigung bleiben bestehen. Wurde als Invalide entlassen. Der Autor hält es für möglich, daß hier Infektionserreger bei der Erkrankung des Herzens mitgewirkt haben, da wunderbarerweise die ersten Erscheinungen derselben während völliger Ruhe im Lazarett elf Tage nach einer Erkrankung an Furunkulose auftraten und sich erst 22 Tage post trauma bemerkbar machten.

Im zweiten Falle (Kanjiro Haschimoto 6) handelte es sich um eine 35jährige Frau in gutem Ernährungszustande, die am 6. Juli mit schweren Brandwunden an beiden Armen inklusive der Hände II°, an einzelnen Stellen III°, desgleichen im Gesicht bis zur Haargrenze I° und II° und am Rücken in die chirurgische Klinik eingeliefert wurde. Einleitung der entsprechenden Therapie, hohe Temperatursteigerungen anfangs, die später langsam fast zur Norm heruntergehen, am 15. September Auftreten von Ikterus, Puls stets schwach, an Frequenz zunehmend (124), Urin Eiweiß und Gallenfarbstoff enthaltend. Am 22. September erfolgt unter zunehmender Schwäche der Exitus letalis. Der zusammenfassenden anatonischen Diagnose des Obduktionsbefundes entnehmen wir Folgendes: Tod durch Verbrennung (II und III°). Sepsis. Außer chronisch-tuberkulösen Veränderungen an beiden Lungen, einer parenchymatösen Degeneration beider Nieren und einer ikterischen Fettleber findet sich eine frische verruköse septische und mykotische Endokarditis der Valvula mitralis — warzenförmige, hellrote[1]) Auflage-

[1]) Das hellrote Aussehen kann durch postmortale Blutimbition (besonders bei faulen Leichen) bedingt sein.

rungen —, während der übrige Herzbefund an Klappen usw. vollständig normal ist. Um die Diagnose zu sichern, wurden aus dem Blute Kulturen angelegt, die eine Streptokokkensepsis ergaben. Zu mikroskopischen Zwecken wurden aus den Mitralklappen Stücke entnommen und nach Härtung in Formalin in Paraffin eingebettet. (Die Schnittfläche betrug 10 μ.) Die Färbung der Präparate geschah mit Hämatoxylin-Eosin-Alaun-Karmin und zur Darstellung der Bakterien wurde die von Gram angegebene Methode angewendet. Die verruköse Erhebung der Mitralis erwies sich hierbei als fast völlig aus Fibrin bestehend. Sowohl an den freien Rändern wie inmitten des Fibrins eingestreut wurden Gram positive Kokkenhaufen erkannt.

Anschließend an diese zwei eben erwähnten folge ein weiterer dritter Fall als Beitrag zur Entstehung von traumatischen Herzklappenfehlern (Mitralstenose), der vom Erlanger pathologischen Institut aus zur Sektion gelangte.

Die Vorgeschichte dieses Falls ergibt das Krankenjournal der chirurgischen Klinik Erlangen[1]):

I. B., sechsjährige Patientin, verbrannte sich durch Explosion einer mit Spiritus gefüllten Flasche beim Anzünden des Herdfeuers Gesicht und rechten Arm, weshalb sie am 12. September 1903 der Klinik überwiesen wurde.

Befund: Ziemlich kräftiges, gut entwickeltes Mädchen, in gutem Ernährungszustande. Innere Organe ohne besonderen Befund. — An der linken Gesichtshälfte findet sich ausgedehnte Verbrennung II° mit großer Blasenbildung und teilweisem Verlust der Epidermis, sodaß das Korium freiliegt. Die Verbrennung geht unter dem Auge vom Nasenrücken an vorbei an der Schläfengegend bis zur Haargrenze zum Ohr, das ganz inbegriffen ist, nimmt die ganze linke Wange ein und reicht einerseits über den Mund nach der rechten Halsseite, andererseits hinter dem linken Ohr auf den Nacken. Das linke Ohr ist am schwersten geschädigt und erscheint III° verbrannt. Die Augen-

[1]) Vgl. Journal Nr. 1395, Jahrgang 1903.

wimpern und Brauen, sowie die Grenze an der linken Schläfengegend sind stark versengt; die Augen sind vollkommen intakt. Außerdem befinden sich am rechten Ober- und Vorderarm bis fünfmarkstückgroße Bezirke mit Blasenbildung, an der Hand ist noch der Daumen und zweiter und dritter Finger betroffen.

Unter entsprechender Behandlung der zum größten Teil vereiterten Brandblasen und stark verschorften Brandwunden (Abtragung, Umschläge und Salbenverbände) trat bedeutende Besserung ein, sodaß die Entlassung der Patientin aus der Klinik am 17. November 1903 in fast geheiltem Zustande erfolgte. Am Herzen konnten damals bei mehrfachen Untersuchungen keine pathologischen Veränderungen irgendwelcher Art nachgewiesen werden.

Nach sechs Jahren relativ gutem Wohlbefinden wurde das Kind am 5. Mai 1909 zur Aufnahme in die Erlanger Kinderklinik verbracht. Folgende Krankengeschichte[1]) soll näheren Aufschluß über den Weiterverlauf des Krankheitsprozesses geben.

Anamnese: Acht gesunde Geschwister; mit sechs Jahren machte Patientin eine Lungenentzündung durch, in demselben Alter erlitt sie die Verbrennung. Seit eineinhalb Jahren hat sie nach Angabe des Vaters etwas Husten. Seit zirka einem halben Jahr außerdem Herzklopfen, das seit zirka vier Wochen besonders stark ist. Sie konnte nur mit Mühe Treppen steigen und jede kleine Anstrengung machte ihr Atembeschwerden. Da am 2. April auch die Beine stark anschwollen, überwies sie ein Arzt der Klinik.

Status: Ziemlich großes, mittelkräftiges und leidlich gut genährtes Kind. Gesicht macht leicht gedunsenen Eindruck. Geringe Zyanose des Gesichts und besonders auch der unteren Extremitäten, die von unten an bis zum Kniegelenk deutlich ödematös sind. Außerdem zahlreiche Narben, die von der vor sechs Jahren erlittenen Verbrennung herrühren. Linke Ohrmuschel fehlt fast vollständig. Mäßige Lymphdrüsenschwellung am Hals in

[1]) Vgl. Jahrgang 1909, Nr. 75.

perlenschnurartiger Anordnung, weniger in der Axillargrube und in der Leistenbeuge. Skleren etwas gelblich; Zunge im hinteren Abschnitt mäßig belegt, sonst außer etwas kariösen Zähnen, die zum Teil rachitischen Charakter darbieten, in der Mundhöhle nichts Besonderes. Thorax faßförmig, Atmung beschleunigt, anscheinend mühsam. Untere Lungengrenze links IX. Br. W., rechts VIII. Br. W. Lungenschall zeigt auffallend tympanitischen Beiklang. Während das Atemgeräusch links durchaus rein erscheint, sind auf der rechten Seite unten hinten feinblasige R. G. beigemengt; vorne Atemgeräusch rein. In der Herzgegend zeigt sich die Brustwand deutlich vorgewölbt und vibrierend. Die aufgelegte Hand fühlt starkes Schwirren. Der Spitzenstoß, der ziemlich stark verbreitert ist, ist am stärksten etwas außerhalb der Mammillarlinie im V. I. R. zu fühlen. Die Pulsation pflanzt sich nach dem Epigastrium fort; Venenpuls nicht zu beobachten. Relative Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rand der III. R., nach links 11 cm und nach rechts 5 cm von der Medianlinie, gemessen in der Höhe des Process. ensiformis. Man hört über allen Ostien, besonders aber an der Spitze ein lautes systolisches Blasen, dem gegenüber der zweite Ton derart zurücktritt, daß er über der Mitralis, Aorta und Tricuspidalis kaum, über der Pulmonalis nur als leises, unreines Nachklappen hörbar ist. — Abdomen wenig aufgetrieben, Umfang in der Höhe des Nabels gemessen 63 cm. In den seitlichen Bauchgegenden scheinen die Venen ziemlich deutlich durch. Tympanie im ganzen Abdomen, kein Aszites. Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um ca. 6 cm; in der vorderen Axillarlinie um ca. $3-3^1/_2$ cm; in der Linea alba ist der untere Leberrand deutlich ca. 5 cm oberhalb des Nabels zu perkutieren. Die obere Lebergrenze befindet sich in der Mammillarlinie ca. 4 cm unterhalb der Mammilla auf der VI. R. Die Milz überragt den Rippenbogen in der vorderen Axillarlinie um ca. 2 cm. Puls klein, leicht unterdrückbar, anscheinend etwas schnell. Riva-Rocci 85 : 65.

7. April 1909. Ödeme reichen weiter hinauf und sind auch an der Bauchseite deutlich nachweisbar. Es läßt sich das Bestehen eines Aszites perkutorisch nicht erkennen, während das Abdomen deutliche Fluktuation zeigt. Puls 124. Am Abend bekam Patient Atemnot, Puls klein und sehr frequent (116). Klagen über Schmerzen in der Herzgegend. Therapie: Eisblase und Hochlagerung des Oberkörpers. Temperatur 36,8; 37,7; 37,6.

10. April. Ödeme nehmen ab, sind aber noch vorhanden. Leibesumfang 66 cm; Temperatur 36,2; 36,8; 37,8; Puls 136.

11. April. Gestern abends nach Husten etwas Erbrechen. Lungenbefund unverändert. Pirquets Reaktion: schwach positiv. Sonstiges Befinden dasselbe wie gestern. Temperatur 36,9; 36,9; 37,6; Puls 108.

15. April. Gestern abends mühsame Atmung. Über der ganzen Lunge hört man diffus zähe Rhonchi. Patientin bekommt Jodkali und ist heute besser daran, doch ist Puls wenig kräftig (124). Temperatur 36,4; 37,4; 38,0.

17. April. Von gestern nachmittags ab wird Digalen abgesetzt, Jodkali wird weiter gegeben. Ödeme nehmen deutlich ab; Urinmenge immer noch bedeutend (gestern 2020, heute 1270 cbcm). Bedeutende Gewichtsabnahme in den letzten Tagen, sonst status idem; Temperatur 36,6; 37,4; 37,5; Puls 124.

22. April. Ödeme nicht mehr nachzuweisen; im Sputum deutlich Herzfehlerzellen, sonst status idem. Erbrechen. Temperatur 36,8; 37,7; 37,8; Puls 116.

28. April. Ikterus besteht noch in leichtem Grade fort, Harnmenge 425 cbcm. Ödeme vollständig geschwunden. Gewichtsabnahme besteht noch. Temperatur 36,4; 37,3; 37,3; Puls 124.

30. April. Patient hat wieder mehr Urin (910 cbcm), E +, im Sedimente vereinzelte Zylinder. Puls auf Digitalis besser geworden. Über der Mitralklappe hört man jetzt auch deutlich diastolisches Geräusch. Riva-Rocci $^{85}/_{65}$. Temperatur 36,6; 37,2; 37,6.

8. Mai. Da Patient vom 4. Mai ab wieder Digitalis bekam, besserte sich die Diurese noch mehr, muß aber heute wegen galligen Erbrechens abgesetzt werden. Patient ist stets sehr matt, hat ständig typische Herzfehlerfarbe, hustet etwas. Über den Lungen sind nur geringe bronchitische Geräusche nachweisbar. Temperatur 37,8; 37,9; 37,9; Riva-Rocci $\frac{95}{75}$.

13. Mai. Patientin fiebert immer noch etwas abends. Bekommt seit 8. Mai gewöhnliche Diät, hat außerdem etwas zugenommen. Ödeme nicht vorhanden. Diurese wechselnd. Spuren von Albumen im Urin. Temperatur 36,6; 37,2; 37,6; Puls 120.

30. Mai. Ödeme ganz geschwunden, Puls leidlich gut, entschieden etwas besser (100). Temperatur 36,0; 37,5. Diurese sehr gut (1050 cbcm, spezifisches Gewicht 1010; E +). $\frac{1}{2}$ h Aufstehen.

17. Juni. Herzgegend deutlich vorgewölbt, deutlich sichtbare Pulsation ebenda, sowie im Epigastrium, sowie in der Systole an der seitlichen Halsgegend. Deutliches Schwirren fühlbar, besonders in der Gegend des Spitzenstoßes. Obere Herzgrenze oberer Rand der III. R., Herzgrenzen nach rechts unverändert, nach links 8 cm von der Höhe des Proc. ensif. entfernt; lautes systolisches Blasen an der Spitze, zweiter Herzton kurz klappend hörbar ebenda. Über dem Proc. hört man lautes systolisches Blasen, keinen zweiten Ton. Im II. I. R. rechts zweiter Ton leiser, links laut klappend hörbar. Milz etwas geschwollen, desgleichen die Leber, die ungefähr zwei Finger breit in der vorderen Axillarlinie den Rippenbogen überschreitet. Keine Fluktuation am Abdomen. Leibesumfang in Höhe des Nabels 63 cm; Ödeme keine mehr vorhanden, Lunge ohne krankhaften Befund. Urin enthält immer noch etwas Albumen; Hautkolorit immer noch etwas gelblich, keine wesentliche Zyanose. Puls leidlich gut (100), ziemlich regelmäßig. In diesem gebesserten Zustande wird Patientin aus der Klinik entlassen.

Fünf Wochen nach Entlassung aus der Klinik, während welcher Zeit die Patientin sich sehr schwach fühlte und die

meiste Zeit im Bette zubringen mußte, erfolgte der Exitus letalis.

Die am 24. Juli 1909 von Professor Dr. Merkel vorgenommene Sektion des zwölfjährigen Kindes ergab folgenden Befund[1]). Status: Kindliche weibliche Leiche, grazil gebaut. Haut blaß, Lippen zyanotisch. Die unteren Extremitäten sind ödematös bis herauf zum Bauch. Anasarka über den Bauchdecken und dem ganzen Rumpf. Die ganze linke Gesichtseite einschließlich des Ohrs und der Gegend ober und hinter dem Ohr zeigt ausgedehnte, strahlig-weiße Verbrennungsnarben, die Ohrmuschel zum Teil defekt. In der Genitalgegend blasige Abhebung der Haut. Die Vulva diphtheritisch schmierig belegt. Keine Totenstarre. Totenflecken an der Rückseite des Rumpfes. Abdomen aufgetrieben. Bei Eröffnung desselben entleeren sich 3 bis 4 l bernsteingelber Flüssigkeit. Brusthöhle: Nach Entfernung des Sternums, das in seinen einzelnen Teilen noch beweglich, dessen Knorpel noch vollständig weich sind, liegt nur der maximal dilatierte und ballotierende Herzbeutel vor. Nur rechts findet sich etwas vom medialen Lungenrand, der mit Herzbeutel sowie Thoraxwand verwachsen ist. Die ganze rechte Lunge ist total verwachsen mit der Thoraxwand. Die linke Lunge in ihrem oberen und unteren Teil ebenfalls verwachsen teils flächenhaft, teils großzellig strangförmig, ist außerdem noch durch einen serösen Erguß nach hinten und oben in die Höhe gedrängt. Im Herzbeutel findet sich ebenfalls eine größere Menge seröser Flüssigkeit. Der rechte Vorhof ziemlich stark ausgedehnt. Linke Lunge fühlt sich im O. L. gleichmäßig dicht an. Auf dem Durchschnitt das Lungengewebe sehr blutreich, bräunlich, gelblichfleckig, überall lufthaltig, auf Druck schaumig-seröse, leicht ikterische Flüssigkeit entleerend. Der U. L. enorm hyperämisch, zum Teil etwas trocken. In den Bronchien hämorrhagischer Schleim. Die rechte Lunge zeigt den O. L. schwartig verdickt. Auf

[1]) Vgl. Sektionsprotokoll Nr. 238, 1909

dem Durchschnitt der O. L. hyperämisch, fleckig, bräunlich und gelb, relativ trocken, auf Druck etwas Schleim entleerend. Der M. L. ist grau-rötlich von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Der U. L. ebenfalls zum größten Teil von Gewebsblutungen durchsetzt. Schnittfläche relativ trocken. In den Bronchien blutiger Schleim.

Herz: Herzbeutelinnenfläche glatt und spiegelnd. Das Herz entspricht etwa der dreifachen Größe der Leichenfaust. Querdurchmesser oben $10^1/_2$ cm, vom Pulmonalabgang bis zur Herzspitze 10 cm. Von der rechten Vorhofgrenze bis zur Herzspitze 12 cm, von der linken Vorhofgrenze bis zur Herzspitze 7 cm. Die Spitze des Herzens bildet der stark erweiterte rechte Ventrikel. Beide Ventrikel etwas kontrahiert, das Epikard milchig getrübt. Fettgewebe wenig entwickelt. Herz: auf dem Querschnitt zeigt sich der rechte Ventrikel hochgradig hypertrophisch und dilatiert mit Cruormassen gefüllt. Der linke Ventrikel ebenfalls mit Cruor gefüllt und etwas erweitert, aber nicht hypertrophisch. Der linke Vorhof sehr dickwandig, mäßig weit. Das Mitralostium ist derartig verengt, daß es nur für die Kuppe des kleinen Fingers eben noch durchgängig ist. Die Veränderung ist bedingt durch narbige Schrumpfung und Verwachsung der Sehnenfäden. Pulmonallumen weit, für zwei Finger gut durchgängig, die Wand der Pulm. bedeutend stärker als die der Aorta. Die Klappen zart. Die Muskulatur des rechten Ventrikels zeigt, besonders stark ausgesprochen im Conus dexter der Pulm., fleckige Zeichnung. Das Tricusspidalostium erweitert. Am Schließrand der Klappe ziehen sich mohnkornartige, allerkleinste Wärzchen hin. Der Vorhof erweitert, ebenso auch die Einmündungsstelle der Koronarvenen. Das Aortenostium normal weit, Klappen zart, nur die Noduli etwas verdickt. Aorten-Intima zart, Aorta selbst außerordentlich elastisch.

Rachen und Ösophagus enthält etwas Speiseteile. Ösophagus Schleimhaut blaß, in der Trachea und in den Bronchien viel hämorrhagischer Schleim. Die Schleimhäute gerötet. Die Bifurkationsdrüsen stark vergrößert. Auf dem Durch-

schnitt teils grau-, teils rötlich-fleckig. Schilddrüse von normaler Größe, auf dem Durchschnitt gelbbräunlich von kolloider Beschaffenheit.

Bauchhöhle: Peritoneum glatt spiegelnd, etwas verdickt. Dünndarm mäßig gebläht. Der Wurmfortsatz lang, reaktionslos, ins kleine Becken hängend. Milz vergrößert, stumpfrandig hart, $10\frac{1}{2} : 5\frac{1}{2} : 3$, auf dem Durchschnitt dunkelschwarzrot, das Trabekelsystem hervortretend, Konsistenz derb. Leber im Bereich des rechten Lappens flächenhaft mit der Zwerchfellkuppe verwachsen, vergrößert, 19 cm breit, $12\frac{1}{2}$ bzw. 12 cm hoch, sehr derb, rechter Leberrand abgestumpft. Auf dem Durchschnitt zeigt die Leber ausgesprochene Muskatnußzeichnung mit fleckiger Anordnung des noch erhaltenen gelblichen Leberparenchyms. Die beiden Nebennieren von normaler Größe, das Mark bereits erweicht. Die Nieren selbst etwas groß, fühlen sich sehr hart an. Auf dem Durchschnitt die Pyramiden-Rindenzeichnung sehr stark injiziert. Die Rinde ist etwas gelbbräunlich, die Kapsel glatt lösbar, Oberfläche glatt. Nierenbeckenschleimhaut blaß. In der Blase findet sich eine mäßige Menge dunklen Urins, Blasenschleimhaut stärker injiziert. Genitalien infantil. Im Rektum Schleimhaut enorm hyperämisch und aufgequollen, Follikeln stark hervortretend.

Magen-Darmkanal: Im Magen findet sich Speisebrei und der Schleimhaut aufgelagert sehr viel glasiger, zäher Schleim; im untersten Jejunum beginnen kleinste Schleimhautblutungen auf der Höhe der Falten und im Ileum die Injektion gleichmäßig stark, die Schleimhaut aufgelockert. In den Peyerschen Plaques kapilläre Blutaustritte. Der ganze Dickdarm enthält schmierigen schleimigen Kot. Die Schleimhaut zeigt enorme Hyperämie, hochgradige Aufquellung der Schleimhaut, die Follikel stark geschwollen, stecknadelkopfgroß vorspringend. Besonders im untersten Teil ist die Schwellung der Schleimhaut außerordentlich stark.

Leichendiagnose: Hochgradige Stenose des Mitralostiums infolge von narbiger Schrumpfung der Sehnenfäden

der Klappen. Frische verruköse Endokarditis der Tricuspidalis. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs, hochgradige exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Fleckige Degeneration des Herzmuskels, besonders des rechten Ventrikels. Totale pleuritische Verwachsung der rechten, umschriebene der linken Lunge. Hochgradige braune Lungeninduration mit Stauungsblutungen. Stauungsaszites. Hydrothorax, Hydroperikard. Stauungsbronchitis und Tracheïtis. Schwellung und Pigmentierung der Bifurkationsdrüsen, chronische Stauungsmilz, Stauungsleber mit flächenhaften perihepatitischen Verwachsungen, Stauungsnieren mit Induration. Hochgradiger Stauungskatarrh des Magens und Dünndarms und ganz besonders des Dickdarms. Anasarka besonders der Extremitäten. Alte Verbrennungsnarben des Gesichts. Diphtherie der Vulva.

Überblicken wir zum Schlusse noch einmal den ganzen Fall, so dürfte wohl auf Grund des Beweismateriales von zwei ausführlich zitierten Krankengeschichten, die eine lückenlose und einwandfreie Reihe in der Kontinuität der klinischen Krankheitserscheinungen wiedergeben, sowie auf Grund des Sektionsbefundes der Nachweis für den ursächlichen Zusammenhang und nicht ein zufälliges Zusammentreffen der in Rede stehenden Herzklappenerkrankung einer Mitralstenose mit dem vor sechs Jahren stattgehabten Trauma einer Verbrennung erbracht sein. Es handelt sich, wie aus der Vorgeschichte ersichtlich, um ein gut genährtes sechsjähriges Kind, das früher immer ganz gesund war und außer einer später noch ausführlicher zu erörternden Lungenentzündung in seinem sechsten Lebensjahr eine ziemlich schwere Verbrennung im Gesicht und an den Armen erlitt, an deren Folgen es neun Wochen im chirurgischen Spital lag und schließlich in gebessertem Zustande entlassen wurde. Die Brustorgane, Lunge und Herz, wurden damals als vollständig normal befunden. Aus dem protrahierten Heilungsverlauf jener Verbrennung dürfte wohl außer den gewöhnlich damit verbundenen Begleiterscheinungen, wie

anfänglichen Temperatursteigerungen (Resorptionsfieber 37,5—38,7), vorübergehender Albuminurie usw., besonders das Stadium der Vereiterung sämtlicher Brandblasen am rechten Arm nicht unberücksichtigt bleiben, da sich erfahrungsgemäß nicht gerade selten septische Prozesse im ganzen Organismus als Komplikation hinzugesellen können. Aus der Literatur liegen uns außer den Fällen von Pförringer (16), Hashimoto (6) ähnliche Beobachtungen über septische Zustände nach Verbrennungen von Billroth, Falk, Reiß, Boyer, Guinard vor, auch Korolenko[1]) teilt uns einen Fall mit, wo er nach einer Verbrennung am freien Rand der Aortaklappen ziemlich große Ulzerationen mit verrukösen Gewächsen bedeckt fand. Bei ausgedehnten Verbrennungen darf diese Tatsache nicht wundernehmen. Als Eingangspforte für die Infektionserreger müssen wir eben die verbrannte Haut ansehen, die mit ihren teils nekrotisch verschorften, teils zerfallenden, teils erweichten infiltrierten Geweben die günstigsten Bedingungen für die Entwickelung bakterieller Keime abgibt. Diese werden dann von hier aus auf dem Lymphwege in den Blutstrom verschleppt und nunmehr über den ganzen Organismus disseminiert. Gehen wir nun in der Betrachtung unseres Falles weiter, so sehen wir bei relativem Wohlsein des Kindes nach der im Juli 1903 erlittenen Verbrennung — wie die Eltern des Kindes nachträglich bestätigten — die ersten subjektiven Herzbeschwerden — heftiges Herzklopfen — erst im November des Jahres 1908 auftreten; das Herzklopfen wurde ca. vier Wochen vor Aufnahme in die Kinderklinik im April 1909 besonders stark, und jede Bewegung wie Treppensteigen usw. wurde durch die dabei auftretende Atemnot sehr erschwert. Der ganze weitere klinische Verlauf ließ wohl an der Diagnose einer mit Insuffizienz kombinierten Stenose des Mitralostiums keinen Zweifel aufkommen und wurde auch durch den Autopsiebefund im Juli 1909 in allen seinen Einzelheiten bestätigt. Auf Grund eingehenderen Studiums über

---

[1]) Korolenko: De ambustionibus; Petersburg 1897.

die Frage der Endokarditis nebst ihren Folgezuständen, wobei besonders die Abhandlungen von Königer[1]) (11), sowie die Arbeiten von Kaufmann[2]), Ziegler (22) und Litten (13) Beachtung verdienen, glaube ich, daß wir es bei dem pathologisch-anatomischen Bild der knapp für den kleinen Finger noch durchgängigen Mitralklappe mit den narbigen Residuen einer längst abgelaufenen Endokarditis zu tun haben, die hauptsächlich in diesem Falle auf die Sehnenfäden an der Mitralis lokalisiert war (Endokarditis chordalis retrahens nach Kaufmann). Anders hingegen verhält es sich mit den mohnkornartigen, allerkleinsten Wärzchen am Schließungsrand der Tricusspidalis. Es dürfte sich hier um eine relativ frische verruköse Endokarditis handeln, deren Erreger ihren Ausgangspunkt wohl von irgend einem latent gebliebenen eitrig-metastatischen Herd im Körper bzw. dessen Organen auf dem Blutwege hieher genommen haben. Die übrigen anatomischen Veränderungen am Herzen, wie wir sie z. B. in Form der fleckigen Degeneration besonders des rechten Ventrikels sehen, sind wohl als Anzeichen des Dekompensationsstadiums des Vitium cordis zu betrachten. Ohne auf die mannigfachen Kontroversen bezüglich der Ätiologie und der Prognose der verschiedenen Formen der Endokarditis näher einzugehen, glauben wir in der Beurteilung des ganzen Falles nicht fehl zu gehen, wenn wir aus dem schleichend und sich fast über mehrere Jahre hinaus erstreckenden Krankheitsverlaufe auf eine besonders leichte, infektiös-toxische Endokarditis traumatischen Ursprungs (Verbrennung) schließen, die ihren Grund in einer relativ schwachen Virulenz der Mikroorganismen (Strepto-, Staphylokokken) haben und in ihrer Bedeutung der sog. rekurrierenden Form der verrukösen Herzentzündung sehr nahe stehen dürfte. Mangels jeglicher An-

[1]) Königer legt in seinen Arbeiten aus dem Marchandschen Institut das Hauptgewicht weniger auf das makroskopische Aussehen als auf die histologische Untersuchung der endokarditischen Veränderungen und tritt neuerdings für eine amikrobische, rein toxische Entstehung der einfachen Endokarditiden ein.

[2]) Kaufmann: Pathologische Anatomie des Herzens. (V. Auflage.)

haltspunkte für Gelenkrheumatismus, Angina, Diphtherie usw. könnte außer der mit großer Wahrscheinlichkeit als Ursache anzunehmenden Verbrennung als weiteres ätiologisches Moment für das vorliegende Herzleiden mit Rücksicht auf die überstandene und zu ausgedehnten fibrösen Adhärenzen führenden genuinen Lungenentzündung eine durch Pneumokokken bedingte Mittelform der Endokarditis ins Feld geführt werden. Abgesehen von der bekannt guten Prognose der Kinderpneumonien spricht gegen eine solche Annahme m. E. die Tatsache, daß es sich in diesem Falle nach ärztlicher Aussage um eine mild verlaufene Form einer Frühjahrspneumonie bei dem nahezu sechsjährigen Kinde handelte, das sowohl während des Krankenlagers als auch in der darauf folgenden Zeit völlig frei von irgendwie subjektiv oder objektiv auf eine Herzstörung hinweisenden Symptomen war. Desgleichen ergaben mehrfache physikalische Untersuchungen des Herzens bei der Überführung des Kindes in die chirurgische Klinik anläßlich der im Herbste des gleichen Jahres — also sechs Monate post pneumoniam — erlittenen Verbrennung sowohl bei der Aufnahme, wie bei der neunwöchentlichen Behandlung und Entlassung keinerlei Anhaltspunkte für eine kardiale Affektion. Auf Grund dieser Erwägungen dürfte eine Endokarditis im Anschluß an die Pneumonie wohl auszuschließen und nach den in den Journalen niedergelegten Symptomen an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Trauma der Verbrennung und der Mitralstenose mit großer Wahrscheinlichkeit festzuhalten sein. Immerhin würde bei kritischer Beurteilung des ganzen Falls schließlich auch der Gedanke nicht von der Hand zu weisen sein, daß der Verbrennung ev. nur die Rolle eines unterstützenden Momentes für die in Rede stehende Erkrankung zufällt, insoferne als die von den vereiternden Brandblasen eingedrungenen Staphylo- und Streptokokken an dem vielleicht durch Pneumokokken geschwächten Endokard besonders günstige Bedingungen zu ihrer Ansiedlung und weiteren Entwicklung fanden.

Bei Sichtung der umfangreichen Literatur über vorliegende Frage konnten unter den durch Traumen bedingten Herzklappenfehlern nur sechs Fälle von traumatischer Mitralstenose aufgefunden werden, die sich sämtlich im Anschluß an eine mechanische Einwirkung wie Stoß, Schlag, Fall auf die Herzgegend entwickelt haben. Der hier beschriebene Fall, der bis jetzt in der Literatur einzig dasteht bezüglich seiner Entstehungsursache, dürfte daher als nicht unwichtiger Beitrag für das Auftreten einer traumatischen Endocarditis (chronica) betrachtet werden. Sämtliche Momente, welche die Aufstellung eines Zusammenhangs einer Herzaffektion mit einem Trauma erheischen und als deren Hauptgesichtspunkte Heller (7) folgende vier aufstellt:

1. den früheren von Ärzten als gut beobachteten Gesundheitszustand;
2. die Schilderung der Art der Entstehung des Leidens von Augenzeugen, Eltern usw.;
3. den von ärztlicher Seite vom ersten Tag des Unfalls bis zum Ablauf beobachteten Krankheitsverlauf;
4. ev. den durch einen Sachverständigen erhobenen sorgfältigen Obduktionsbefund, falls der Tod eingetreten ist,

finden sich in unserem ausführlich geschilderten Falle vollkommen erfüllt. Zweifellos müßte dieser Fall vom Standpunkte der Unfallpraxis aus betrachtet, wovon jedoch bei dem jugendlichen Alter der Patientin nicht die Rede sein konnte, ebenfalls in ähnlichem Sinne verbeschieden werden wie dies auch bei einem in den alten Brandnarben aufgetretenen Hautkarzinom bei einem 13jährigen Mädchen in einer Veröffentlichung von Braun (3) der Fall war.

Am Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Hauser für die hingebende Mühewaltung sowohl bei der Durchsicht der Arbeit als auch für die gütige Übernahme des Referats bestens zu danken. Desgleichen sei an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Merkel für seine liebenswürdigen beratenden Vorschläge zu der Arbeit der verbindlichste Dank ausgesprochen.

Literaturverzeichnis.

1. Bauer: Über Todesursachen nach ausgedehnten Verbrennungen. Mediz. Dissert. Leipzig 1901.
2. Bierfreund: Beiträge zur traumatischen Entstehung innerer Krankheiten. Ärztl. Sachverstdg.Ztg. 1902, Nr. 20.
3. Braun: Hautkarzinom am Schädel bei einem 13jähr. Mädchen nach Brandwunden entstanden. Langenbecks Archiv, Bd. 45 S. 186.
4. Drescher: Zur patholog. Histologie innerer Organe nach ausgedehnten Verbrennungen. Med. Dissert. Würzburg 1898.
5. Erclentz: Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen. Aus der Kgl. Med. Klinik Breslau. Zeitschrift für klin. Medizin, 44. Bd., 5. und 6. Heft.
6. Hashimoto: Über einen Fall von Sepsis nach Verbrennung. Mediz. Dissert. München 1907.
7. Heller: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 33.
8. Katz: Über traumatische Herzerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 51.
9. Kantorowitz: Über Herzkrankheiten infolge von Trauma. Mediz. Diss. Berlin 1897.
10. Klatt: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Würzburg 1906.
11. Königer: Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Leipzig 1903.
12. Külbs: Experimentelle Untersuchungen über Herz und Trauma. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. XIX. Bd., Heft 4.
13. Litten: Über traumatische Endokarditis. Ärztl. Sachverstdg.Ztg. 1900, Nr. 24 und Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 570.
14. Luckinger: Über traumatische Endokarditis. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 18.
15. Peisach: Zur Kasuistik der Herzverletzungen. Mediz. Diss. München 1895.
16. Pförringer: Über einen Fall von Verbrennung mit Ausgang in Septikämie. Mediz. Diss. München 1896.
17. Polland: Zur pathologischen Histologie der inneren Organe beim Verbrennungstod. Wien. klin. Wochenschrift 1907, Nr. 8.

18. Rosenau: Über Herzerkrankungen durch Trauma. Mediz. Diss., Berlin 1895.
19. Schultze: Über den Einfluß von Gewalten, welche den Körper, insbesonders den Brustkorb treffen, auf den Herzmuskel. (Nach Beobachtungen in der Armee.) Mediz. Dissert., Berlin 1910.
20. Stern: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. I. Teil, 1896; und: Trauma als Krankheitsursache. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie usw. von Lubarsch und Ostertag, 1897.
21. Weidenfeld und Zumbusch: Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie schwerer Verbrennungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. LXXVI. Bd., Heft 1 und 2.
22. Ziegler: Über den Bau und die Entstehung der endokarditischen Efflorescenzen. Verhandlungen des Kongr. für innere Mediz. Wiesbaden 1888.

Lebenslauf.

Ich wurde am 2. April 1886 zu Weidenberg, Bez. A. Bayreuth (Oberfranken) als Sohn des damaligen praktischen Tierarztes, nunmehrigen Schlachthofdirektors Hubert Hüttner in Regensburg geboren. Die Volksschule besuchte ich in Regensburg; dortselbst genoß ich auch am Kgl. Neuen Gymnasium meine humanistische Bildung, welche Anstalt ich im Jahre 1906 mit Erfolg absolvierte. Meinen medizinischen Studien oblag ich zuerst in München, setzte dieselben nach vollständig bestandener ärztlicher Vorprüfung im Jahre 1909 in Erlangen fort. An letztgenanntem Orte verbrachte ich sämtliche klinische Semester und unterzog mich im Herbste 1911 vor der Prüfungskommission in Erlangen der ärztlichen Schlußprüfung, die ich am 16. Dezember 1911 in allen Abschnitten bestand. Nach neunmonatlicher Tätigkeit als Medizinalpraktikant am Domkapitelschen Krankenhause zu Regensburg kam ich den militärischen Verpflichtungen meines ersten halben medizinischen Waffenjahres nach, dem ich April 1913 die noch restierenden drei Monate meines praktischen Jahres an der Ernst-Ludwig-Heilstätte bei Sandbach i. O. anschloß.

Druck von C. Schulze & Co., G. m. b. H., Gräfenhainichen.